

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

132

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gérard ASSELIN

Né le 6 février 1903, à Ry (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA PHLÉBITE
COMPLIQUANT LES FIBROMES
DE L'UTÉRUS

Président : J.-L. FAURE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

135

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gérard ASSELIN

Né le 6 février 1903, à Ry (Seine-Inférieure)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DE LA PHLÉBITE
COMPLIQUANT LES FIBROMES
DE L'UTÉRUS

Président : J.-L. FAURE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

I. — DOYEN. . . M. ROGER.

LES PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUCEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCC. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZÉLOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.

MM.

RETTÉTER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR ASSELIN

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A Rouen.

- M. le Professeur CERNÉ, Professeur de Clinique chirurgicale.
- M. le Professeur MARTIN, Professeur de Clinique obstétricale.
- M. le Docteur VALLÉE, Chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Docteur LOISEL, Médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur PAYENNEVILLE, Médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur NÉE, Médecin des Hôpitaux.
- M. le Docteur BILLIARD, Electro-radiologiste des Hôpitaux.

Au Havre.

- M. le Docteur DEHELLY (*in memoriam*), Chirurgien des Hôpitaux.
- M. le Docteur DUBOSC, Médecin des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR MARTIN

Professeur de Clinique Obstétricale

Correspondant national de la Société de Chirurgie

Officier de la Légion d'honneur

*Inspirateur de ce travail. Hom-
mage de profonde gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Broca

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait, en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PHLÉBITE COMPLIQUANT LES FIBROMES DE L'UTÉRUS

INTRODUCTION

Des complications survenant au cours de l'évolution des fibromes de l'utérus, les complications veineuses sont parmi les plus importantes.

Elles peuvent survenir, soit au cours de l'évolution d'un fibrome, soit après l'intervention, et ce sont surtout celles qui assombrissent le pronostic chirurgical de l'hystérectomie pour fibrome.

Elles sont particulièrement intéressantes au point de vue étiologique et leur pathogénie reste encore obscure.

Les hypothèses sont nombreuses et l'apparition d'une telle complication semble relever de deux facteurs essentiels :

- la compression veineuse
- et l'infection de la muqueuse utérine.

Au point de vue clinique, nous étudierons successivement :

- la phlébite survenant au cours du développement du fibrome.

- et la phlébite post-opératoire.

HISTORIQUE

Il semble que ce soit Becquerel, qui signala le premier en 1859, l'existence des troubles de la circulation veineuse dans les membres inférieurs, avec œdème, au cours de l'évolution des gros fibromes utérins.

Ball rapporta à la Société de Biologie en mars 1862, la première observation de phlébite avec embolie pulmonaire mortelle, survenant chez une femme présentant un fibrome utérin sous-péritonéal.

Brouardel rapproche ces accidents de l'œdème des membres inférieurs que l'on rencontre chez les accouchées.

Duguet rapporte deux observations complètes, l'une en 1876 à la Société Médicale des Hôpitaux, l'autre en 1877 dans la *Gazette des Hôpitaux*.

Bazor rapproche la compression des veines pelviennes de celle des voies urinaires.

Legrand, Bastard, étudient la thrombose veineuse au cours de fibromes dans leur thèse.

Enfin Duvergey l'étudie dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1911 et dans la *Revue de Chirurgie*.

Dans la suite parurent les thèses de Guillot et Picou.

Les phlébites et les embolies pulmonaires post-opératoires furent signalées dans toutes les statistiques d'intervention pour fibrome utérin.

Hégar signala le premier, en 1869, l'embolie pulmonaire mortelle.

Hofmeier en rapporte dix-huit observations à la Société de Gynécologie de Berlin, en 1884.

Puis, les observations se multiplient et cette notion devenue actuellement classique est signalée dans tous les traités de gynécologie.

PATHOGÉNIE

Les théories expliquant l'apparition de phlébites pelviennes des membres inférieurs sont extrêmement nombreuses.

Pendant longtemps deux retinrent l'attention : la première de Cruveilhier, qui admettait que la coagulation intra-vasculaire du sang relevait obligatoirement d'une irritation locale, portant sur la paroi veineuse.

La deuxième fut soutenue par Virchow pour qui la stase veineuse entraînait spontanément la thrombose et que cette dernière précédait nécessairement la phlébite.

Cette théorie mécanique l'emporta pendant une longue période.

Actuellement, la lésion veineuse initiale dans tous les cas, la nature infectieuse du processus dans la plupart des cas, sont admises comme étant à la base des phlébites. Si bien que la cause de la phlébite doit être ramenée à deux facteurs essentiels : la compression veineuse et l'infection.

La compression d'une veine pelvienne ressort de l'étude de nombreuses observations anatomiques ou opératoires qui ont montré l'existence de fibromes

enclavés, plaqués contre les vaisseaux iliaques externes et déterminant à ce niveau des lésions d'endo-phlébite chronique ou subaiguë.

Cette compression détermine une irritation locale qui porte initialement sur la veine iliaque, puis gagne les veines fémorales et les différents groupes veineux de la jambe.

Mais, cette altération purement mécanique de la paroi veineuse, semble insuffisante pour expliquer la formation du thrombus, et il est nécessaire d'y associer l'infection du fibrome.

Cette infection porte le plus souvent sur la muqueuse utérine dont les ulcérations multiples sont autant de portes d'entrée microbiennes.

Ce qui explique que les complications veineuses sont particulièrement fréquentes au cours des polypes utérins infectieux.

Ces faits sont d'ailleurs à rapprocher de la phlegmatia alba dolens où l'infection joue un rôle essentiel.

A côté de ces deux causes essentielles, de nombreux facteurs peuvent jouer un rôle dans la pathogénie de ces thromboses.

Le rapport de Mayet au Congrès de Nancy en 1896, insiste sur ces conditions favorisantes :

« Dans la grande majorité des cas, c'est l'altération de la paroi des vaisseaux par des micro organismes pathogènes qui est la cause immédiate et efficiente des coagulations intra-vasculaires.

La simple altération nutritive ou traumatique de

la paroi vasculaire sans intervention microbienne peut jouer, seule, le rôle de cause provocatrice immédiate.

La seule altération chimique du sang, peut parfois, quoique exceptionnellement, jouer le rôle immédiat et principal dans la coagulation pathologique.

Dans tous les cas, les conditions locales de stase, quoi qu'elles ne puissent agir seules, jouent un rôle accessoire important. »

L'embolie pulmonaire post-opératoire est de pathogénie complète.

Il faut faire intervenir l'anémie résultant de la perte de sang, diminuant la densité du plasma et augmentant la coagulation sanguine.

Il faut également faire intervenir les lésions veineuses traumatiques opératoires : qu'il s'agisse d'étirement, de rupture ou de ligature portant sur des veines très développées et très dilatées. Les tuniques veineuses sont altérées et des errayures souvent insignifiantes peuvent entraîner une phlébite aseptique (Vaquez).

Tout traumatisme frappant une veine altérée et variqueuse peut aboutir à une oblitération.

Malgré une technique rigoureuse, l'asepsie n'est pas toujours strictement complète :

L'infection d'un fil, ou l'infection d'origine intestinale peut altérer la nutrition et la résistance d'une veine dénudée et cette petite infection suffit à entraîner la formation d'un thrombus.

Ces thrombus peuvent siéger à distance du foyer

opératoire au niveau de la fémorale ou de la poplitée comme le signalent quelques observations.

Ainsi donc, la stase associée à l'infection atténuée sont les deux facteurs essentiels de phlébite et cette dernière a d'autant plus de chance de s'installer, qu'elle survient chez une malade en état d'infériorité physiologique, qui a présenté des métrorragies abondantes avant l'intervention.

ÉTUDE CLINIQUE

Si la phlébite présente, dans ses différentes variétés, des caractères communs à la période d'état, ses modes d'installation sont, par contre, extrêmement variables.

Il faut distinguer : la phlébite par compression mécanique qui se rencontre surtout dans les fibromes volumineux à développement abdominal ou dans les petits fibromes pelviens enclavés et la phlébite à type inflammatoire où le volume de la tumeur est secondaire, mais où son infection joue un rôle essentiel.

I. — Phlébite par compression.

L'installation se fait à froid, le premier symptôme en date est l'œdème malléolaire, puis, pré tibial remontant du segment jambier au segment crural et pouvant atteindre l'aine ; l'impotence fonctionnelle est modérée, l'œdème blanc gardant le godet, les veines superficielles sont dilatées et on ne constate généralement pas de cordon veineux induré, une telle phlébite revêt souvent le type bilatéral simultané ou successif.

Mais le fait essentiel est son évolution torpide sans température et sans douleur.

Cette absence de réaction locale ou générale lui donne un caractère latent, qui expose la malade à des surprises et à des embolies d'apparition brutale.

II. — Phlébite à type inflammatoire.

Relevant d'une infection à point de départ utérin, elle revêt une allure subaiguë.

Il existe souvent des prodromes : fourmillements, crampe musculaire dans le côté qui sera ultérieurement frappé ; la douleur plus marquée siège le long de la veine atteinte.

L'élévation thermique est souvent minime, oscillant autour de 38°5, mais elle est constante.

Le membre inférieur œdématié est en demi-flexion avec rotation externe ; il peut exister une hydarthrose réactionnelle du genou ; il importe d'ailleurs de corriger cette attitude vicieuse par une extension continue.

Il n'est pas rare de sentir un cordon induré plus ou moins volumineux, douloureux, qui extériorise la phlébite et la péri-phlébite.

III. — Phlébite latente.

Très importante à connaître, c'est à elle que l'on doit attribuer la plupart des cas de mort subite avant ou après l'intervention, relevant presque tous,

comme l'ont montré les autopsies, d'embolies pulmonaires plus ou moins volumineuses.

Chez de telles malades, un examen systématique et complet est nécessaire, il importe de rechercher la moindre oscillation de la température, les accélérations du pouls légères et transitoires qui, jointes à la recherche du temps de coagulation sanguine, devront faire craindre une thrombose veineuse latente.

IV. — Phlébite post-opératoire.

Il importe d'en rechercher systématiquement les symptômes prémonitoires chez toutes malades hystérectomisées pour fibrome.

Il s'agit, en effet, rarement de phlébite manifeste, mais beaucoup plus souvent de phlébite latente dont l'embolie survenant à la suite d'une cause occasionnelle minime est la première et la seule manifestation.

C'est l'étude des caractères du pouls qui fournit les renseignements les plus importants.

Parmi ces modifications, c'est l'augmentation de sa fréquence qui constitue le phénomène sur lequel devra se porter toute l'attention du chirurgien.

On se rappellera que normalement la fréquence du pouls augmente à la suite d'une grande perte de sang ou d'une élévation de température.

Mais l'accélération contrastant avec une température normale, la dissociation pulsothermique devra

être considérée comme un symptôme d'alarme.

Mather, le premier, a insisté sur la valeur de ce symptôme. « Dans une courbe typique de thrombose, le pouls monte, la température restant normale, la fréquence augmente encore, la température reste toujours normale.

S'il y a des symptômes pulmonaires, la fréquence du pouls arrivera à son maximum, quelquefois alors la température monte quelques instants. »

Pour Schaechtler « la fréquence du pouls s'élevant en escalier et ne correspondant nullement à la température, qui reste tranquille et normale », est un caractère général et commun à toutes les thrombo-phlébites post-opératoires.

Il ne faudra pas dans ces cas, attendre l'œdème des membres inférieurs, qui manque généralement pendant toute l'évolution, par suite de l'établissement d'une circulation veineuse collatérale.

C'est chez de telles malades que survient l'embolie pulmonaire qui constitue le grand facteur de pronostic de ces phlébites.

Sa date d'apparition est extrêmement variable et selon les observations, on l'a vue survenir le lendemain de l'intervention (Bouilly) ou au trente et unième jour (Reclus, Hégar), mais plus souvent vers le dixième jour.

Son apparition est brutale, et le plus souvent la malade meurt subitement ou en quelques minutes au milieu d'un syndrome asphyxique aigu avec défaillance cardiaque.

Parmi les phlébites post-opératoires, nous devons nous arrêter tout particulièrement à celles dont la cause nous paraît inexpliquée. A ce sujet, le professeur J.-L. Faure, frappé par la fréquence des complications survenant à certaines saisons de l'année et spécialement au cours d'épidémie de grippe, en a conclu que l'ambiance microbienne particulièrement florissante au cours de ces périodes épidémiques était la seule façon d'expliquer ces accidents emboliques chez des opérés dont l'infection directe ne pouvait être envisagée.

« Il est probable que l'infection ambiante détermine des altérations du sang favorisant la coagulation et se traduisant, soit par des thromboses suivies de phlébite, soit par des embolies secondaires... Par suite, chez ces opérés déjà en état de dépression physique, il se fait une association entre l'infection ambiante et le traumatisme chirurgical. »

Alors que, dans son rapport (1), le professeur J.-L. Faure note qu'en temps normal les complications de ce genre sont rares, il relève sept cas d'embolies en l'espace de six semaines, au cours de l'épidémie de grippe de 1919.

Cette coïncidence s'était révélée d'une façon si manifeste que le professeur J.-L. Faure écrivait : « La grippe se manifestant avec une gravité redoutable peut venir compliquer de la façon la plus terrible les interventions chirurgicales, et je suis résolu

1. *Presse médicale*, juillet 1929. Grippe et chirurgie.

à l'avenir, si quelque épidémie semblable à celle que nous venons de voir fait de nouveau son apparition, à ne pratiquer aucune opération avant qu'elle ait disparu. »

DIAGNOSTIC

Il faut tout d'abord s'assurer qu'il s'agit bien d'une phlébite et éliminer les différentes causes d'œdème pouvant relever de varices profondes, d'insuffisance rénale ou de défaillance cardiaque, c'est la recherche et la palpation du cordon veineux, l'étude de la courbe thermique qui permettront, tout au moins, dans les cas de phlébite inflammatoire de poser ce diagnostic.

Beaucoup plus rarement, on serait en présence de lymphangite tronculaire profonde ou de phlegmon diffus non extériorisés.

Le diagnostic différentiel étant posé, il faudra s'assurer de la cause de la phlébite : tout d'abord la faire remonter à une tumeur pelvienne, éliminer les kystes de l'ovaire et la rapporter à un fibrome utérin : c'est affaire d'examen clinique et de toucher vaginal.

On s'assurera en même temps qu'il n'existe pas de symptôme de compression urétérale.

Il sera beaucoup plus difficile de préciser la nature même de la phlébite et d'apprécier s'il s'agit d'une phlébite inflammatoire ou d'une phlébite à type mécanique par compression.

Mais on ne saurait trop insister sur la nécessité qu'il y a de poser le diagnostic de phlébite pelvienne latente qui constitue une contre-indication opératoire temporaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Duvergey)

Gros fibrome enclavé. Thrombo-phlébite des veines cutanées et saphène interne. Embolie pulmonaire suivie de mort. Lésions d'endophlébite au niveau de la veine iliaque comprimée.

Femme de 39 ans, rentre salle 7 en mars 1905, pour un volumineux fibrome utérin ayant évolué depuis 5 ans.

Au début de son évolution, pertes hémorragiques très abondantes au moment des règles, avec quelquefois des métrorragies dans leur intervalle.

Au bout de deux ans, les ménorragies et les métrorragies sont devenues moins importantes, mais la tumeur augmentait de volume.

Enfin, depuis un an, celle-ci a pris des proportions considérables : un peu d'œdème apparaît au niveau des membres inférieurs en même temps que quelques douleurs.

Les règles viennent régulièrement, assez abondantes, sans caillots.

Depuis une dizaine de jours, la malade éprouve un peu de douleur dans l'aîne droite et la face interne de la cuisse,

A l'examen, tumeur volumineuse remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, dure, ferme, plongeant dans le bassin, immobilisable dans sa partie supé-

rière, mais fixée dans sa partie pelvienne, débordant dans les deux fosses iliaques.

Au toucher, col en avant et en haut : tumeur faisant saillie dans tous les culs-de-sac et bloquée dans l'excavation.

L'hystéromètre donne 13 cm. de longueur.

Au niveau de l'aîne, de la face interne de la cuisse droite, cordons douloureux sur le trajet des vaisseaux fémoraux et de la veine saphène interne. Œdème assez considérable de tout le membre inférieur droit. Pas de fièvre.

Immobilisation complète au lit.

Trois jours après son entrée à l'hôpital, la malade meurt subitement dans la journée.

A l'autopsie :

Volumineux fibrome sous-péritonéal enclavé en bas dans l'excavation pelvienne, s'élevant en haut librement dans la cavité abdominale. Petits fibromes surajoutés à la grosse masse fibreuse.

Un élément plus volumineux se trouve en contact étroit avec les vaisseaux iliaques externes et comprime particulièrement la veine iliaque externe. Pas d'adhérences.

A la coupe :

Fibromes interstitiels avec volumineux fibrome sous-péritonéal sur lequel se sont greffées un grand nombre de tumeurs secondaires.

La veine iliaque externe est détachée avec soin, au-dessous du point de compression, thrombose qui se poursuit jusque dans la veine fémorale, dans la région moyenne de la cuisse. La veine saphène interne est thrombosée également.

Il n'existe aucun rétrécissement de la veine au niveau du

point comprimé ; à ce niveau seulement les tuniques un peu aplaties sont épaissies ; au-dessus du point de compression endoveine rouge avec un caillot de date plus récente qui se termine en battant de cloche. Il semble que c'est de ce point que s'est détaché le caillot à cause de l'embolie.

L'artère iliaque externe ne présente rien d'anormal. Du côté opposé rien à noter de particulier.

Au niveau de l'artère pulmonaire droite, volumineux caillot récent obstruant de grosses divisions.

Examen microscopique de la veine iliaque externe :

1^o Au niveau du point de compression : le caillot est constitué par de la fibrine au milieu duquel de très rares globules rouges, un assez grand nombre de globules blancs en voie de désintégration.

Aux environs de la tunique interne, poussées endothéliales tendant à envahir le caillot sanguin pour l'organiser. Cellules endothéliales gonflées : leurs corps cellulaires et leurs noyaux font saillie du côté de la lumière du vaisseau, mais la cellule adhère à la paroi par quelques prolongements. Quelques-unes cependant pénètrent entre les lamelles de fibrine ; dans la tunique externe le tissu conjonctif est en réaction ; les faisceaux conjonctifs sont très écartés et les cellules fixes sont irrégulières et hypertrophiées. Le tissu élastique est hypertrophié lui aussi. Les fibres musculaires sont envahies par des lamelles de tissu fibreux.

Un certain nombre de polynucléaires dans les différentes préparations.

2^o Au-dessus du point comprimé les poussées endothéliales existent à peine ; dans la tunique moyenne, les leucocytes infiltrent en grand nombre la partie externe de cette tunique.

On peut donc conclure qu'il s'agit d'une véritable endophlébite subaiguë, développée en un point soumis à une irritation chronique. La présence de polynucléaires, la dégénérescence des fibres musculaires témoignent d'un processus subaigu surajouté à un processus chronique représenté par la sclérose des parois veineuses. Au niveau du point comprimé, le caillot commence à s'organiser ; au-dessus du point de compression, au contraire, les lésions d'endophlébite sont de date plus récente, et c'est probablement à ce niveau que s'est détaché le caillot qui a émigré vers l'artère pulmonaire pour causer la mort.

OBSERVATION II (Duvergey)

Polype de l'utérus en voie de sphacèle.

Phlébite de la jambe gauche. Enucléation du polype. Guérison.

Femme de 39 ans, toujours bien portante, présente depuis 1909 des ménorragies, puis des métrorragies avec leucorrhée.

A partir de 1920 ces phénomènes morbides prennent plus d'acuité.

En novembre 1911, des douleurs apparaissent ressemblant à celles de l'accouchement, en même temps que se produit une augmentation des pertes. Celles-ci prennent une mauvaise odeur.

Je la vois le 10 décembre 1911 : à ce moment elle présente un peu de fièvre, 37°8 le soir : le pouls est à 90 pulsations.

La malade continue à éprouver des douleurs d'expulsion dans le bas-ventre, les pertes sont abondantes et sanieuses.

Au toucher, le col est largement ouvert : entre ses lèvres on constate l'existence d'une tumeur qui fait saillie dans la cavité vaginale. Cette tumeur a une consistance fibreuse et assez régulière.

Au spéculum, polype apparaissant dans la cavité cervicale, avec coloration noirâtre par endroits.

Je prescris des injections d'eau bouillie avec eau oxygénée et je conseille l'énucléation du polype par la voie vaginale.

La surface d'implantation de ce polype paraît assez large et se fait sur la paroi antérieure.

Dans la nuit qui suit : douleur violente à la jambe gauche avec poussée de température à 39°. Au niveau du mollet dans la profondeur, on sent un cordon induré et douloureux.

L'extirpation du polype est conseillée malgré l'apparition de la phlébite.

L'ablation du polype en voie de sphacèle est faite le 14 décembre 1911, avec facilité.

L'implantation se faisait sur la paroi antérieure, au niveau de l'isthme.

Avec des pipettes, nous avons recueilli les liquides intra-utérins. Lavages intra-utérins renouvelés les jours suivants. La partie utérine a guéri sans incidents.

Les liquidesensemencés ont donné naissance à des colonies de streptocoques,

La phlébite de la jambe gauche a marché vers la guérison ; mais vers la neuvième semaine il y a eu une recrudescence

dans les phénomènes douloureux ressentis dans le mollet. Nouvelle apparition de la fièvre ; existence d'une tuméfaction profonde dans le mollet.

J'ai dû, au bout de quelques jours, inciser un abcès de la face profonde du mollet. Du pus crémeux est sorti. Drainage. Le tout a définitivement guéri.

Le pus de cet abcès périphlébitique contenait du streptocoque.

OBSERVATION III (Picou)

M. G..., 44 ans, exerçant la profession de sage-femme, entre à l'hôpital le 21 octobre 1925.

Dans ses antécédents personnels, on note une typhoïde assez grave à 18 ans, une bronchite à 35. Célibataire.

Fibrome depuis trois ans, pas d'hémorragie entre les règles, mais celles-ci deviennent de plus en plus abondantes.

Le 27 septembre 1925, elle fait une chute dans l'escalier, après laquelle elle ressent des douleurs dans tout le membre inférieur gauche ; elle marche difficilement en se servant d'une canne ; vers le douzième jour après l'accident, la marche devient impossible la jambe gauche est enflée.

Le professeur Estor examine cette malade le 22 octobre 1924 et constate un œdème considérable de tout le membre inférieur gauche ; cet œdème est dur, mais on ne sent pas de cordon le long de la saphène interne ; douleurs vagues à la pression sur le trajet de la fémorale ; hydarthrose du genou.

M. G... se plaint de son ventre ; il existe en effet une tumeur abdominale volumineuse, que l'on délimite facilement par la palpation et qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Température légèrement subfébrile 38°. On pose le diagnostic de fibrome utérin et phlébite du membre inférieur gauche.

Le 26 octobre, on pratique une radiographie de la hanche et du genou gauches et l'on a constaté de l'hydarthrose qui n'indique rien d'anormal.

La malade reste à l'hôpital et toutes les trois semaines environ elle a des accès de fièvre avec frisson, ascension brusque de la température jusqu'à 40°, sensation d'étouffement, dyspnée, point de côté qui fait penser à de petites, embolies pulmonaires.

Au moment de ces crises, on fait une prise de sang pour Wassermann, qui est négatif pour hémoculture et examen direct, qui ne donne aucune indication sur l'existence d'un agent pathogène.

En même temps, la phlébite qui était primitivement à gauche, devient bilatérale et intéresse même d'une façon bénigne les deux membres supérieurs.

Au début du mois de mai 1926, la phlébite des membres supérieurs a disparu : elle persiste légèrement aux membres inférieurs ; on décide une intervention.

Azotémie excellente : 0 gr. 21 ; urines normales. Rien au cœur.

Le 6 mai, hystérectomie abdominale subtotale sous-rachianesthésie ; la tumeur est facile à enlever et ne présente aucune adhérence ; suites opératoires normales ; mais quelque temps après l'intervention, il se déclare une lymphangite du membre inférieur gauche, persistante, à laquelle succède une pyodermie qui nécessite le transfert de la malade au service du professeur Margarot.

Elle entre de nouveau dans le service du professeur Estor, au commencement d'octobre 1926, guérie de sa pyodermie, mais la lymphangite s'est déclarée à nouveau qui cède d'ailleurs rapidement sous l'influence du repos et des pansements humides.

Cette malade a présenté en outre quelques troubles trophiques, en particulier deux ongles incarnés, dont les internes du service ont pratiqué l'ablation ; quelques accidents infectieux aux yeux.

Après l'intervention, le fibrome a été examiné macroscopiquement et microscopiquement ; pas de traces de sphacèle ou de dégénérescence quelconque, c'est un fibrome typique.

La malade quitte l'hôpital fin octobre, complètement guérie.

OBSERVATION IV

(Ball, *Bulletin de la Société de Biologie*, 1862.)

O. M. ., âgée de 38 ans, entre le 1^{er} février 1862 au service de Velpeau. Une tumeur volumineuse remplit le vagin ; le palper abdominal fait également reconnaître, la présence d'une tumeur dure, arrondie, siégeant à trois travers de doigt au-dessus du pubis.

La jambe droite dont la malade se plaint depuis deux mois, offre un œdème dur, conservant l'empreinte du doigt.

Aucun traitement. Le 5 mars, la malade meurt subitement.

A l'autopsie, on trouve un polype fibreux, gros comme les deux poings, implanté sur la face interne de l'utérus ; une

tumeur fibreuse sous-péritonéale, implantée sur le corps de la matrice comble le petit bassin.

La veine fémorale droite est remplie par un caillot fibreux très adhérent aux parois, l'extrémité supérieure de ce coagulum veineux se termine brusquement.

La branche de bifurcation droite de l'artère pulmonaire contient un caillot.

L'analyse microscopique de l'extrémité du caillot logé dans la veine fémorale et du caillot logé dans la branche de l'artère pulmonaire a fourni des renseignements identiques; la mort a donc été causée par l'embolie d'un fragment du caillot de la veine fémorale.

OBSERVATION V

(Guillot, Thèse Bordeaux, 1919.)

Fibrome volumineux. Phlébite de la jambe gauche. Guérison.

A. B..., 61 ans, entre à l'hôpital pour pertes sanguinolentes et malodorantes.

Bonne santé habituelle. Quatre grossesses normales. A 41 ans, les règles deviennent beaucoup plus abondantes.

Le 17 avril 1913, chez cette femme ménopausée depuis quatorze ans (à l'âge de 47 ans). Apparition brusque de pertes sanguines qui durèrent un jour et demi et auxquelles succédèrent des pertes rosées.

Le professeur Bergonié examine la malade et lui conseille un traitement radio thérapeutique qui ne donnera aucun résultat appréciable.

Le 8 juin 1913, constatation d'œdème des membres inférieurs, surtout à gauche.

Le 19 juin à l'examen, on constate une tumeur volumineuse, remontant jusqu'à l'ombilic, on pense à un fibrome.

Le 21 juin, l'œdème des membres inférieurs a à peu près disparu.

Le 2 juillet, le malade fait une phlébite alors qu'on allait l'opérer.

Elle est prise d'une douleur dans le mollet gauche, suivie de l'œdème classique. Fièvre.

Le 14 août, hystérectomie abdominale subtotale. Pas d'adhérences. Fibrome volumineux comprimant les vaisseaux iliaques.

Le 3 septembre : guérison.

OBSERVATION VI (Duvergey.)

Gros fibrome péritonéal comprimant les vaisseaux iliaques externes droits. Phlébite de la veine fémorale droite. Guérison.

H... Justine, 39 ans, entre le 8 avril 1920 dans le service de M. le Dr Bitot, pour une phlébite de la cuisse droite ayant apparu le 27 mars précédent.

Elle est mise en gouttière le 3 avril, le troisième jour, M. le Dr Bitot constate l'existence d'une volumineuse tumeur utérine, dont la malade ignorait l'existence ; il la transfère salle II.

Phlébite de la veine fémorale, à marche subaiguë, avec cordon dur, douloureux à la pression, remontant jusque

dans la fosse iliaque et descendant jusqu'au tiers inférieur de la cuisse droite.

Œdème notable de la jambe et du pied correspondants.

En outre, volumineux fibrome s'élevant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

La malade reste en gouttière de Bonnet jusqu'au 20 avril, elle est ensuite traitée par l'application de pointes de feu sur le trajet de ces vaisseaux. Elle se lève le 10 mai.

A ce moment, pertes sanguines abondantes.

Le 9 juillet, hystérectomie abdominale, subtotal. Enlèvement d'un volumineux fibrome utérin pesant 5 kilogrammes à évolution sous-séreuse avec un prolongement comprimant fortement la région des vaisseaux iliaques externes droits.

Suites opératoires normales. Pendant plusieurs mois le membre inférieur droit a été le siège d'un gonflement œdémateux.

Tout a disparu au bout de plusieurs mois et la malade est complètement guérie.

Cette femme raconte avoir remarqué avant l'apparition de sa phlébite, l'existence de varices au niveau de la jambe droite.

OBSERVATION VII (personnelle)

Marie J..., 39 ans. Entre à l'Hospice Général du Havre (salle Contard) le 2 janvier 1928, adressée par son médecin traitant pour fibrome utérin et phlébite du membre inférieur gauche.

Aucun antécédent pathologique notable sérieux.

Règles devenues abondantes depuis dix-huit mois, dans

les six derniers mois, hémorragies abondantes toutes les trois semaines environ.

A la palpation de l'abdomen, présence d'une tumeur volumineuse nettement déviée à gauche. La pression exercée sur cette tumeur ainsi que la recherche de sa mobilité sont douloureuses.

Au toucher : gros col, mobilité utérine très limitée et réveillant de violentes douleurs. Culs-de-sac libres non douloureux.

Du côté du membre inférieur gauche, œdème généralisé très appréciable.

Le début de cet œdème remonte à trois mois, il est resté stationnaire pendant les trois dernières semaines.

La malade n'a jamais ressenti de douleurs dans son membre. A la palpation, on ne perçoit pas de cordon veineux.

La température de cette femme n'a jamais été prise jusqu'à ce jour.

A son entrée à l'hôpital la malade est mise en observation, son membre inférieur gauche immobilisé dans une gouttière.

Pendant le premier mois de son hospitalisation, la température oscille entre 37°6 et 38°2, le pouls entre 76 et 90 : par intermittence on note de petites poussées fébriles ne dépassant jamais 39°.

Le 28 janvier 1928, pose de sangsues à la face antérieure de la cuisse gauche.

Le 31 janvier 1928, opération. Rachi-anesthésie. Ether. Laparotomie médiane.

Extériorisation d'un fibrome (3 kgr.), présentant quelques

adhérences postérieures, et paraissant comprimer les vaisseaux iliaques externes gauches. Annexes normaux.

Hystérectomie subtotala. Suites opératoires normales ; sauf toutefois à noter une température oscillante jusqu'à 39°5, pendant les cinq premiers jours de l'intervention.

Le 20 février, le membre œdématié a diminué de volume d'une façon très appréciable ; la pression du doigt ne provoque plus qu'un très léger godet.

La malade sort fin février, l'œdème de son membre ayant continué à régresser.

Fin mars elle commence à marcher, l'œdème a disparu. Dans la station debout prolongée elle souffre un peu de la jambe, au niveau du mollet. A la fin de la journée quelquefois un léger œdème se manifeste au niveau des malléoles.

TRAITEMENT

Tout l'intérêt du traitement chirurgical vient des indications thérapeutiques qui se posent différemment, selon qu'il s'agit de phlébite par compression ou de phlébite infectieuse.

Dans le premier cas, il semble bien que l'existence de caillots plus ou moins volumineux, susceptibles d'être mobilisés par une manœuvre quelconque aussi légère soit-elle, soit une contre-indication opératoire.

Chez de telles malades, il importe de traiter la phlébite et de pratiquer une intervention à froid vers le quarantième jour. Toutefois, cette méthode ne mettra pas à l'abri des récurrences phlébitiques qui semblent particulièrement fréquentes.

S'il s'agit de phlébites inflammatoires, l'hystérectomie est le seul moyen permettant d'éviter la septicémie en supprimant le foyer initial, point de départ des décharges microbiennes.

Au cours de l'intervention, on s'assurera de ne pratiquer aucune manœuvre intempestive sur la veine thrombosée.

Dans les jours précédant l'intervention et dans

les jours suivants, on pratiquera un traitement médical anti-infectieux.

Beaucoup plus délicat est de préciser la conduite à tenir dans les cas de forme mixte, relevant à la fois de la compression veineuse et de l'infection utérine.

Il importe alors de tirer les indications de la clinique. En principe, on n'opérera pas au début de la phlébite, et d'une façon générale, on n'interviendra que si les phénomènes infectieux prennent une allure septicémique et dominant la réaction œdémateuse.

Chez toutes ces malades, il sera utile de pratiquer une vaccinothérapie pré-opératoire que l'on pourra établir d'une façon rigoureuse en injectant des auto-vaccins dont les souches microbiennes auront été cultivées sur des prélèvements directs faits aseptiquement au niveau du col utérin.

Cette dernière méthode, dont l'application à la clinique est de date relativement récente, semble appelée à jouer un rôle de plus en plus important en chirurgie et à diminuer le risque opératoire, partant à améliorer le pronostic des interventions abdomino-pelviennes.

Reste la question des sangsues ; à Rouen, dans le service du professeur Martin, leur application est faite d'une façon systématique dans toute intervention portant sur le petit bassin ; à plus forte raison, devra-t-elle être pratiquée d'une façon générale, dans les opérations de fibrome compliqué de phlébite.

CONCLUSIONS

I. — Les phlébites compliquant les fibromes utérins relèvent de facteurs divers dont les plus importants sont :

La compression veineuse ;

L'infection utérine ;

Les altérations sanguines, secondaires aux hémorragies abondantes et répétées.

II. — Elles se présentent sous différents types :

phlébite par compression ;

phlébite inflammatoire ;

phlébite latente.

III. — Selon leur date d'apparition, on peut distinguer les phlébites survenant au cours de l'évolution du fibrome ou après l'intervention.

IV. — Cause essentielle de l'embolie, la phlébite est un facteur essentiel de pronostic.

V. — Les indications opératoires seront tirées de la nature même de la phlébite et l'on s'inspirera de la formule suivante : expectative dans les phlébites

par stase : intervention dans les phlébites infectieuses à allure septicémique.

VI. — Dans tous les cas, l'application de sangsues et la vaccinothérapie pré-opératoire constituera le traitement préventif de choix.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu : le Président de la thèse,
J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Duvergey*. — La phlébite dans l'évolution des fibromes de l'utérus (Revue de Chirurgie, janv. 1913, p. 27).
2. *Alamartine et Mallet (Guy)*. — Lyon médical, 21 mars 1926.
3. *Ball*. — Sur un cas de mort subite par embolie. Société de Biologie, mars 1862.
4. *Levrat*. — Progrès médical. Paris, 1880, t. 13, p. 233.
— Bulletin Société anatomique. Paris, 1879, livre 489-492.
5. *Faure (J.-L.) et Siredey*. — Traité de Gynécologie p. 913-931.
6. *Bastard*. — De la thrombose veineuse dans les tumeurs fibreuses de l'utérus. Thèse Paris, 1882.
7. *Bazor*. — De la mort subite dans les fibromes utérins. Thèse Paris, 1895.
8. *Duguet*. — Gazette des Hôpitaux. Paris, 1877, I-II, 63. Thèse agrégation, 1872. Société médicale des Hôpitaux, 1876.
9. *Guillot*. — La phlébite dans l'évolution des fibromes utérins. Thèse Bordeaux, 1919.
10. *Legrand*. — De la thrombose veineuse dans tumeurs fibreuses de l'utérus. Thèse Paris, 1879.
11. *Michel (G.)*. — L'embolie après les interventions pour fibrome (Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, 1900, p. 627).
12. *Potocki*. — Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie, janvier 1923.
13. *Picou*. — Des phlébites dans les fibromes utérins. Thèse Montpellier, 1927.

14. *Milliot*. — Thèse Paris, 1875.
15. *Roche*. — Rapport Bordeaux, 1903.
16. *Vautrin*. — Thèse d'agrégation, 1886.
17. *Vaquez*. — Pathogénie des coagulations vasculaires. Rapport au Congrès de Nancy, 1895.
18. *Hégar*. — Enucleation eines grossen intra-pariatalen. Myoms. Embolie der Lungernalevein, nach Thrombose du linken gehenlesebe (Virchow's Archivs, 1869, p. 332).
19. *Faure (J.-L.)*. — Grippe et chirurgie (Presse médicale, juillet 1919).

